

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



**UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
DEPARTEMENT DE MEDECINE**

CONDUITE À TENIR DEVANT UN COMA



Professeur N. SOUILAMAS (*)

- Février 2017 -

() Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation
CHU Mustapha - Alger*

1 – NOTIONS GENERALES

1.1 : DEFINITION

Le coma est un état caractérisé par l'altération de la conscience et par la perte prolongée et plus ou moins complète des fonctions de la vie de relation : sensibilité et motricité.

Cependant, certaines fonctions végétatives (qui entretiennent la nutrition) sont relativement conservées.

1.2 : IMPERATIFS

Le coma est une urgence médicale entrant dans le groupe des urgences neurologiques.

Son pronostic et sa réversibilité dépendent de la qualité et de la rapidité de sa prise en charge dès son installation.

Les états comateux, beaucoup plus fréquents que jadis, en raison à la fois des progrès thérapeutiques et de l'augmentation du nombre des traumatisés graves, rançon de la mécanisation, sont l'objet de recherches soutenues.

Devant tout état d'altération de la conscience, suspect de coma, il faut impérativement :

1. *en confirmer le diagnostic ;*
2. *en préciser la profondeur ;*
3. *en trouver l'étiologie*

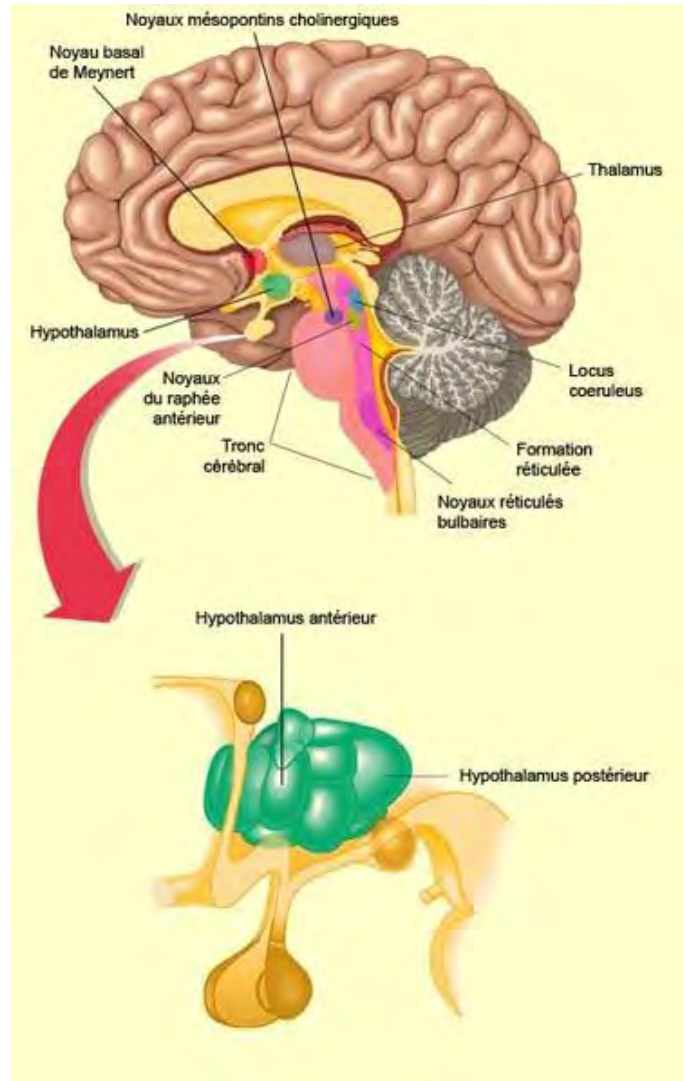
Cette démarche, parallèlement aux premiers gestes indispensables pour le maintien des fonctions vitales, est essentielle pour pouvoir envisager une prise en charge efficace de cette pathologie.

1.3 : RAPPELS PHYIOLOGIQUES

Le coma est trouble primitif de la vigilance dû à une perturbation de la formation réticulée mésencéphalique (*ancien « système réticulé activateur ascendant »*) (« S.R.A.A. ») situé dans l'isthme du cerveau, au niveau du mésencéphale (péduncules cérébraux).

Parmi les noyaux les plus importants du tronc cérébral impliqués dans le système d'éveil, on retrouve :

- ☐ **La formation réticulée mésencéphalique**, qui se projette massivement sur les noyaux thalamiques, qui vont ensuite influencer tout le cortex.
- ☐ **Les noyaux mésopontins cholinergiques**, qui se projettent également sur le thalamus. L'acétylcholine produite par ces noyaux exerce une double action : elle diminue l'activité du noyau réticulaire thalamique appartenant au système du sommeil ; et elle active les neurones thalamocorticaux impliqués dans l'éveil.
- ☐ **Les noyaux réticulés bulbaires magnocellulaires**, dont les neurones sont cholinergiques ou à aspartate/glutamate.
- ☐ **Les noyaux du locus coeruleus.**
- ☐ **Les noyaux sérotoninergiques du raphé antérieur** (ou supérieur).



Il s'agit d'un réseau complexe dont l'excitation pharmacologique d'un élément amène l'activation de tous les autres.

2 – DIAGNOSTIC

La conscience est le contenu mental, c'est-à-dire la connaissance du soi et du monde extérieur, et sa perturbation peut revêtir plusieurs formes.

On distingue :

1. *Confusion* : désorientation temporo – spatiale chez un patient éveillé mais avec un certain degré d'agitation ;
2. *Obnubilation* : torpeur et somnolence ;
3. *Stupeur* : l'éveil n'est obtenu qu'après stimulation ;

Le diagnostic d'un état de coma peut paraître évident mais il est nécessaire de soulever les diagnostics différentiels pouvant nous induire en erreur.

Il s'agit essentiellement :

1. *des états d'hystérie*, involontaires, pouvant prendre des formes comateuses ;
2. *des simulations*, parfois difficiles à cerner.

La prise en charge d'un état de coma commencera par l'interrogatoire de l'entourage, dans le but de préciser le mode de début et les circonstances d'apparition et à la recherche d'antécédents médicaux.

3 – PROFONDEUR

L'appréciation et l'évaluation de la profondeur d'un coma fait aujourd'hui appel à des tables et des échelles largement utilisées. Cependant cette évaluation, bien qu'essentielle, ne devra être qu'une étape d'un examen clinique aussi complet que possible.

3.1 : ECHELLE DE GLASGOW (GLASGOW COMA SCALE)

Proposée par TEASDALE et JENNETT en 1974, elle permet d'évaluer et de suivre le niveau de conscience en quantifiant des réactions provoquées, oculaires, verbales et motrices.

Utilisée dans de nombreux services, son intérêt vient de ce qu'elle considère une échelle de critères simples auxquels il est facile de répondre positivement ou négativement et qui permettent de jalonner les états de dégradation de la conscience.

Trois paramètres y sont étudiés :

1. *l'ouverture des yeux (E) ;*
2. *la réponse verbale (V) ;*
3. *la réponse motrice (M).*

Chacune de ces réponses est évaluée indépendamment des deux autres et sa meilleure valeur est chiffrée et inscrite (Tableau I).

E = OUVERTURE DES YEUX		V = REPONSE VERBALE		M = REPONSE MOTRICE	
Spontanée	4	Orientée	5	Obéit à un ordre oral	6
A la demande	3	Confuse	4	Orientée à la douleur	5
A la douleur	2	Inappropriée	3	Non orientée à la douleur	4
Nulle	1	Incompréhensible	2	Décortication = Flexion	3
		Nulle	1	Décérébration = Extension	2
				Aucune	1

Tableau 1 – L'échelle de Glasgow (Glasgow Coma Scale)

3.1.1 : La réponse motrice (M)

A la base de toutes les classifications, ce paramètre, côté de 1 à 6, est scindé en 6 types de réponses.

Elle est évaluée sur *l'exécution du mouvement à l'ordre et la réaction aux stimuli nociceptifs*.

3.1.2 : La réponse verbale (V)

Bien que la réapparition d'un langage compréhensible traduise généralement la fin du coma et le retour de la conscience, et qu'il indique la restauration d'un haut niveau d'intégration dans le système nerveux central, son absence prolongée peut être due à des causes autres, telles que l'aphasie ou la trachéotomie.

La réponse verbale est cotée de 1 à 5.

3.1.3 : L'ouverture des yeux (Y)

L'ouverture spontanée des yeux traduit un état d'éveil mais elle n'est pas obligatoirement l'expression d'une reprise de la conscience. C'est ainsi que dans l'état végétatif persistant, le patient peut avoir une ouverture spontanée des yeux avec des mouvements des globes oculaires sans réaction visuelle à l'entourage, entraînant une erreur fréquente d'interprétation de la part des parents voire même du personnel paramédical et médical.

L'ouverture des yeux est cotée de 4 à 1, selon qu'elle soit déclenchée ou absente.

3.1.4 : Remarques

Particulièrement fiable lorsqu'il est correctement réalisé, le GCS justifie quelques remarques.

En effet, sa généralisation s'est accompagnée d'une certaine «banalisation», d'un manque de rigueur d'autant plus préjudiciable qu'il détermine des décisions thérapeutiques importantes dont l'intubation n'est pas la moindre.

Les auteurs ont mis en garde contre certaines difficultés que l'on peut rencontrer dans l'appréciation des réponses comportementales :

- L'étude de la réponse motrice est particulièrement délicate en présence de d'attelles ou de plâtres immobilisant les membres ;
- La réponse verbale ne peut être testée chez des patients trachéotomisés ou aphasiques ;

- L'ouverture des yeux est impossible dans le cas d'atteinte bilatérale de la troisième paire crânienne ou en présence d'un oedème périorbitaire important ;
- En présence d'un syndrome de déafférentiation (ou «locked-in syndrome»), caractérisé par l'absence de réaction motrice au niveau des membres, le patient peut comprendre, obéir et même signaler ses besoins avec les yeux.

Le chiffre de référence est celui obtenu après un éventuel déchoquage et la correction d'une hypotension et/ou d'une hypoxie.

Enfin, lorsque le malade a reçu des médicaments sédatifs et a fortiori une curarisation, le GCS n'est pas interprétable.

En pratique, le niveau de dysfonctionnement est représenté par un nombre qui est la somme des trois meilleures réponses comportementales.

L'échelle est comprise entre 15, chiffre normal, et 3, niveau de dégradation le plus sévère, avec un niveau critique pour des valeurs de 7/8, qui correspondent au seuil du coma profond.

L'échelle de Glasgow a démontré toute son utilité dans le cadre des premiers secours et de la surveillance paramédicale, mais elle ne résume pas le bilan clinique global et nécessite une étude complémentaire.

L'étude des réflexes intégrés à des niveaux différents du tronc cérébral permet, en les quantifiant, d'établir un profil séméiologique plus précis et constitue un apport fondamental.

3.2 : REFLEXES DU TRONC CEREBRAL

Leur surveillance permet de contrôler les réactions du tronc cérébral. Ils ont une valeur pronostique à court et à long terme.

Parmi les nombreux réflexes physiologiques ou pathologiques intégrés au niveau du tronc cérébral, nous en avons retenu cinq sur la base de leur fiabilité et de leur valeur séméiologique :

1. *Réflexe fronto-orbitaire ;*
2. *Réflexe oculo céphalique vertical ;*
3. *Réflexes oculo céphalique et oculo vestibulaire horizontaux ;*
4. *Réflexe photomoteur ;*
5. *Réflexe oculo-cardiaque ;*

3.3 : ECHELLE DE LIEGE

Par analogie avec la méthode proposée par l'école anglo-saxonne, l'équipe de Liège, sous la direction de J. BONNAL, proposa une nouvelle échelle qui utilise, en les quantifiant, cinq réflexes du tronc cérébral parmi les plus précis.

Cette échelle complète l'échelle de Glasgow, une cote de 1 à 5 étant attribuée selon le réflexe obtenu (BORN et coll., 1982), avec un score global de 20 points (Tableau 2).

En pratique, les réflexes étudiés sont intégrés à des étages différents du tronc cérébral, dans un ordre rostro-caudal.

La cote attribuée est de :

- **5** lorsque le réflexe fronto-orbitaire est retrouvé ;
- **4** pour le réflexe oculo-céphalique ou oculo-vestibulaire vertical ;
- **3** pour le réflexe photomoteur ;
- **2** pour le réflexe oculo-céphalique ou oculo-vestibulaire horizontal ;
- **1** pour le réflexe oculo-cardiaque.

L'échelle de Liège peut donc se traduire par la formule **E V M R**, dans laquelle **E V M** représente l'échelle de Glasgow et **R** l'étude des 5 réflexes du tronc.

Le score obtenu variera donc de :

3 (E 1 V 1 M 1 RO) à **20** (E4 VS M6 RS).

E = OUVERTURE DES YEUX		V = REPONSE VERBALE		M = REPONSE MOTRICE		R = REFLEXES DU TRONC	
Spontanée	4	Orientée	5	Obéit à un ordre oral	6	Fronto-orbitaire	5
A la demande	3	Confuse	4	Orientée à la douleur	5	O.C.V. ou O.V.V.	4
A la douleur	2	Inappropriée	3	Non orientée à la douleur	4	Photomoteur	3
Nulle	1	Incompréhensible	2	Décortication = Flexion	3	O.C.H. ou O.V.H.	2
		Nulle	1	Décérébration = Extension	2	Oculo-cardiaque	1
				Aucune	1		

Tableau 2 – Echelle de Liège (Liège Coma Scale)

4 - ETIOLOGIES

La recherche étiologique constitue une étape essentielle dans la prise en charge des états de comas.

Les comas peuvent être d'origine :

1. **Neurologique**, signifiant que la cause est une atteinte du système nerveux de la vie de relation, à savoir le système nerveux central. L'atteinte peut alors être d'origine *traumatique* ou *non traumatique*.
2. **Toxique**, par effet d'un agent médicamenteux ou non médicamenteux ;
3. **Métabolique**, le coma étant alors une conséquence de l'altération d'une grande fonction métabolique (cœur, foie, rein, etc.) ;

La démarche consistera à tenter de classer le coma dans l'une de ces trois catégories puis d'en affiner le mécanisme d'installation.

Cependant, compte tenu de la gravité de certaines étiologies, il s'agira de procéder de manière à commencer par préciser ou écarter les étiologies mettant rapidement en jeu le pronostic vital et/ou le pronostic fonctionnel, telles que l'hématome extra dural, l'hypoglycémie, l'engagement ou l'ischémie cérébrale.

5 – CONDUITE DIAGNOSTIQUE

Devant tout état de coma, la conduite à tenir consiste, après la confirmation du diagnostic et l'évaluation de sa profondeur, à approcher, pas à pas, la cause déclenchante pour pouvoir y apporter les thérapeutiques nécessaires.

La recherche de *signes de localisation* en est une des premières étapes.

En effet, la présence de signes de localisation à l'examen clinique signe la nature neurologique du coma et permet ainsi d'éliminer toutes les autres étiologies.

5.1 : COMA AVEC SIGNES DE LOCALISATION

L'origine neurologique du coma étant affirmée, il s'agit alors d'en préciser les mécanismes.

5.1.1 : Coma traumatique :

La notion de traumatisme, si elle est retrouvée, devra faire rechercher l'existence d'un *hématome extradural*, lequel constitue une urgence neurochirurgicale extrême.

5.1.2 : Coma non traumatique :

S'il n'y a pas de notion de traumatisme, on s'attachera alors à la recherche de *crise(s) convulsive(s)*, celles-ci étant l'expression d'une souffrance cérébrale qu'il sera impératif de traiter et de prévenir, tout en précisant la nature du terrain (épileptique connu).

L'éventualité de crises convulsives en l'absence d'antécédents d'épilepsie orientera la recherche vers un *processus intracrânien*.

Le coma pourra également être lié à une notion *d'hypertension intracrânienne* clinique, qu'il s'agira alors de confirmer et de préciser.

Enfin on n'omettra pas la recherche systématique de signes méningés, que l'on pourra compléter, en l'absence de signes d'hypertension intracrânienne, par une ponction lombaire.

5.2 : COMA SANS SIGNE DE LOCALISATION

En l'absence de signes de localisations, il faudra en priorité rechercher :

1. ***un coma toxique***, essentiellement par l'interrogatoire et la nature des signes cliniques associés au coma (coma calme, avec une hypotension artérielle modérée ou importante et des signes d'insuffisance respiratoire ;
2. ***une hypoglycémie*** ;

A défaut, il faudra rechercher une ***atteinte métabolique*** autre, liée à une perturbation d'un viscère important (Foie, poumon, rein).

L'hypertension intracrânienne sans signes de localisation reste une éventualité à explorer.

La simulation et la crise d'hystérie retrouvent leur place dans la recherche étiologique.

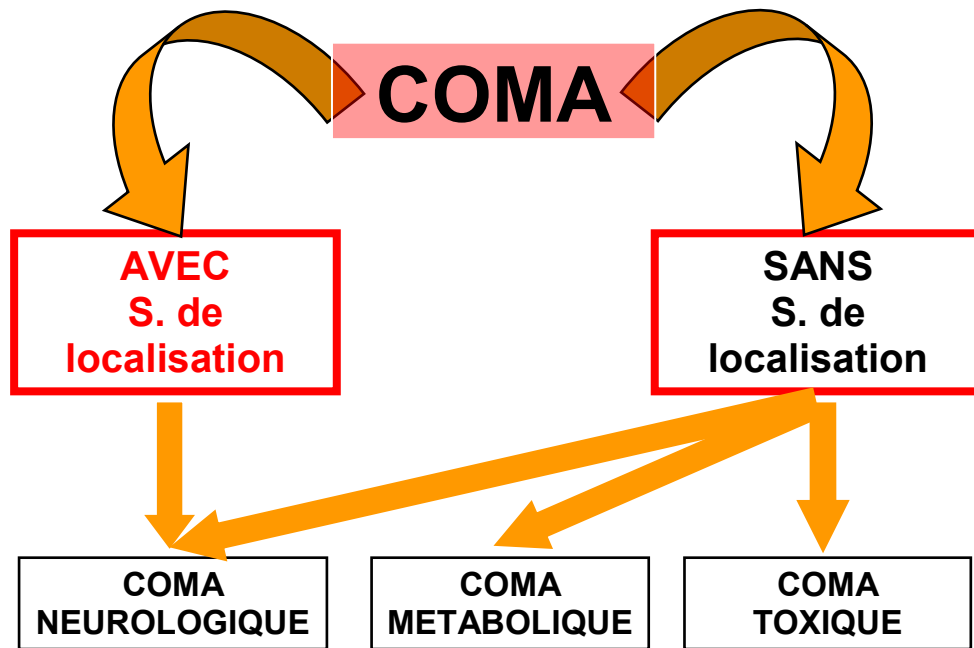


Figure 1 – Démarche diagnostique (1)

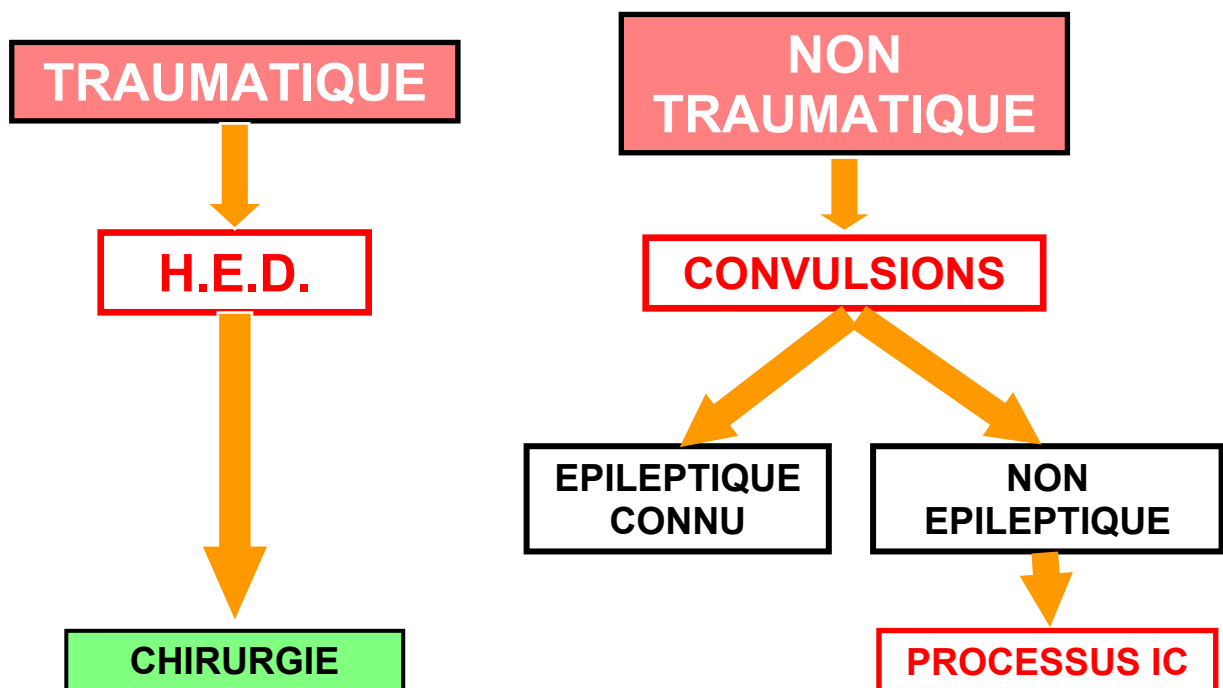


Figure 2 – Démarche diagnostique (2)

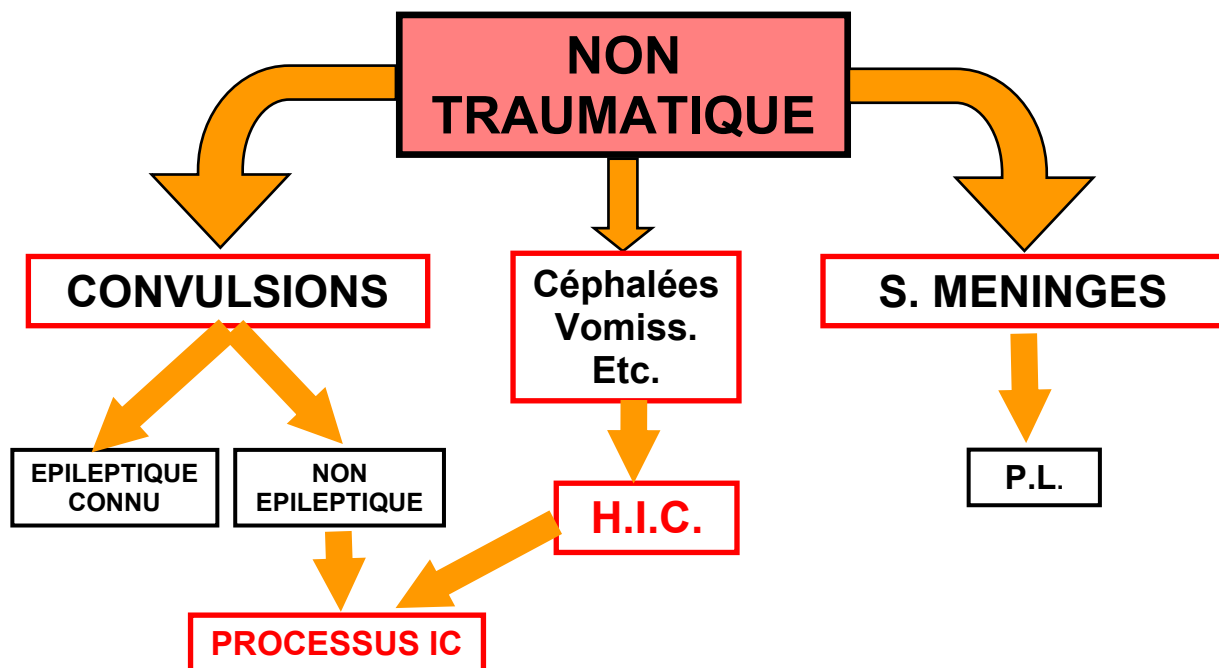


Figure 3 – Coma non traumatique avec signe de localisation

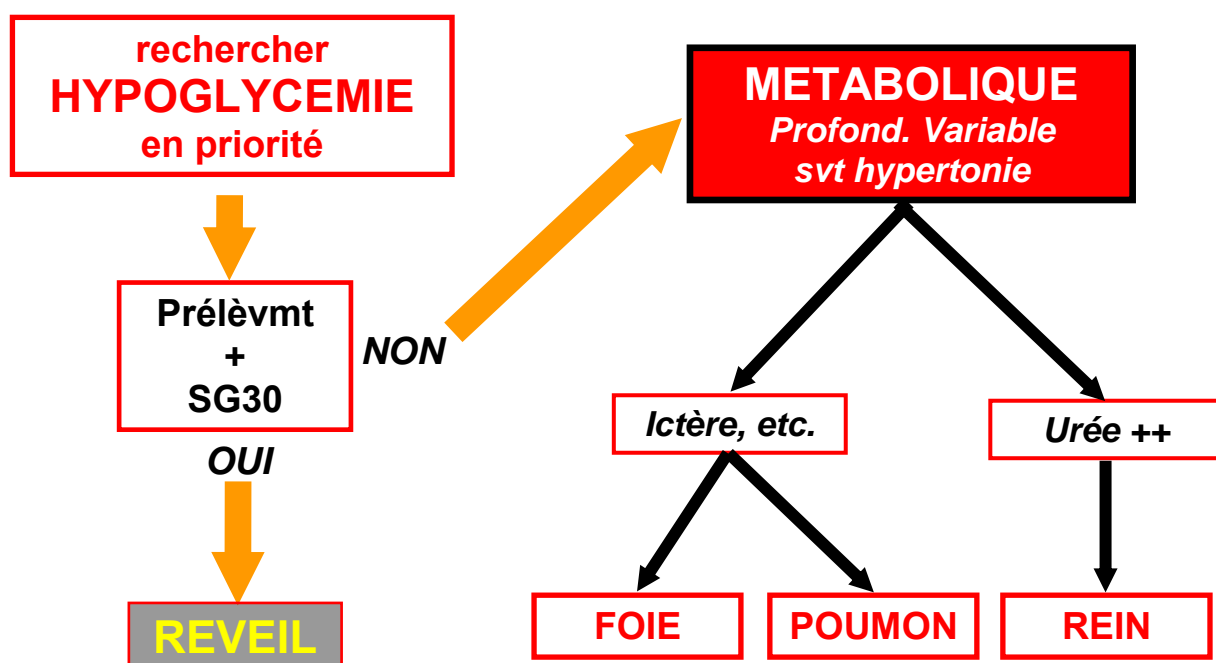


Figure 4 – Coma sans signe de localisation (hypoglycémique et métabolique)

6 - CONDUITE THERAPEUTIQUE

6.1 : BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAITEMENT

1. CONTRÔLE DES INFLUENCES HYDROSTATIQUES et OSMOTIQUES



- VENTILATION ADEQUATE
- SURELEVATION DE LA TETE
- SEDATION
- CORRECTION VOLUMES

2. RESTAURATION ET MAINTIEN DE LA PERMEABILITE DE LA B.H.E.



- STEROIDES
- ANTI NMDA
- MODULATEURS AC. ARACH.
- INHIBITEURS Ca

3. CHIRURGIE



- VENTRICULOSTOMIE
- VOLET DECOMPRESSIF
- EVACUATION MASSES LESIONNELLES

6.2 : MOYENS THERAPEUTIQUES

6.2.1 : Solutés de remplissage

Il n'existe pas soluté idéal, cependant quelques règles simples devront être respectées.

1. *le sérum glucosé* dit « isotonique » entraîne, en fait un apport hypotonique, avec, en sus, un risque d'hyperglycémie, avec hyperlactatémie, hautement préjudiciables pour le cerveau.
2. *les colloïdes* utilisables sont l'albumine à 4% et l'HEA à 6 et 10 %.
3. *le sérum salé hypertonique* entraîne un appel d'eau du tissu cérébral et ainsi une réduction du volume cérébral et de la pression intracrânienne.
4. *les cristalloïdes isotoniques*, tels que le sérum salé à 0,9 %, restent très utilisables.

6.2.2 : la Ventilation artificielle mécanique (V.A.M.)

Ses buts sont :

1. l'obtention et le contrôle d'une PaCO₂ adéquate (30-35 mmHg)
2. la réduction de la pression intracrânienne ;
3. la réduction de la demande énergétique.

Ses conséquences en sont :

1. le risque d'augmentation de la pression intracrânienne par la fréquence (nécessaire) des aspirations ;
2. le risque infectieux.

6.2.3 : La sédation

Ses buts sont :

1. la lutte contre la douleur ;
2. la lutte contre le stress et l'anxiété ;
3. l'adaptation à la V.A.M. ;
4. la tolérance trachéale à la sonde d'intubation ;
5. la lutte contre l'hypertonie musculaire ;
6. la prévention et la lutte contre la décérébration.

Ses conséquences en sont une réduction de la pression intracrânienne et une amélioration de la pression de perfusion cérébrale par réduction du métabolisme cérébral.

6.3 : PRISE EN CHARGE INITIALE

1. Evaluation clinique initiale
2. Intubation si GCS = OU < 8
Douce et sous sédation ;
3. Assistance ventilatoire avec $FiO_2 = 50\%$
4. Stabilité hémodynamique par des abords fiables, une surveillance de la pression artérielle et un remplissage vasculaire adapté.

6.4 : PRISE EN CHARGE EN REANIMATION

- Examen clinique ;
- Tomodensitométrie ;
- Traitement chirurgical ;
- V.A.M. ;
- Posture ;
- Sédation ;
- Hémodynamique stable ;
- Corticothérapie ;
- Alimentation et hydratation ;
- Nursing précis

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 – Démarche diagnostique (1).....	12
Figure 2 – Démarche diagnostique (2).....	12
Figure 3 – Coma non traumatique avec signe de localisation	13
Figure 4 – Coma sans signe de localisation (hypoglycémique et métabolique)	13
 Tableau 1 – L'échelle de Glasgow (Glasgow Coma Scale)	 5
Tableau 2 – Echelle de Liège (Liège Coma Scale)	8

TABLE DES MATIERES

1 – NOTIONS GENERALES.....	2
1.1 : DEFINITION	2
1.2 : IMPERATIFS.....	2
1.3 : RAPPELS PHYIOLOGIQUES.....	2
2 – DIAGNOSTIC	4
3 – PROFONDEUR.....	5
3.1 : ECHELLE DE GLASGOW (GLASGOW COMA SCALE).....	5
3.2 : REFLEXES DU TRONC CEREBRAL	7
3.3 : ECHELLE DE LIEGE	8
4 - ETIOLOGIES	9
5 – CONDUITE DIAGNOSTIQUE.....	10
5.1 : COMA AVEC SIGNES DE LOCALISATION.....	10
5.1.1 : Coma traumatique :	10
5.1.2 : Coma non traumatique :	10
5.2 : COMA SANS SIGNE DE LOCALISATION	11
6 - CONDUITE THERAPEUTIQUE.....	14
6.1 : BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAITEMENT	14
6.2 : MOYENS THERAPEUTIQUES	14
6.2.1 : Solutés de remplissage	14
6.2.2 : la Ventilation artificielle mécanique (V.A.M.)	14
6.2.3 : La sédation	15
6.3 : PRISE EN CHARGE INITIALE	15
6.4 : PRISE EN CHARGE EN REANIMATION.....	15
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	16
TABLE DES MATIERES	17